Sheffield University Library
SEP 4 1903

Zur Frage des durch ein Trauma bedingten Locus minoris resistentiae in Knochen und Gelenken.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Prahl,

Marine-Unterarzt aus Lübeck.

Kiel 1902.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Zur Frage des durch ein Trauma bedingten Locus minoris resistentiae in Knochen und Gelenken.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Prahl,

Marine-Unterarzt aus Lübeck.

Kiel 1902.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Nr. 105.

Rektoratsjahr 1901/02.

Referent: **Helferich.**

Zum Druck genehmigt: **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zurfragedesdurch0002erns_x8p5

Die umfangreichen Untersuchungen, die nun schon seit einer grossen Reihe von Jahren auf die Klarstellung der ätiologischen Verhältnisse bei den infektiösen Knochen- und Gelenkkrankheiten hinstreben, haben uns in dem Verständnis derselben grosse Fortschritte machen lassen. Wir wissen jetzt, dass diese Krankheitsformen einzig und allein durch pathogene Bakterienarten herbeigeführt werden und nur dann zustande kommen können, wenn diese auf irgend einem Wege in den Organismus Eingang gefunden haben. Gleichzeitig haben uns aber die Experimente zusammen mit den klinischen Beobachtungen die Annahme nahe gelegt, dass der Aufenthalt der Infektionsträger im Körper noch nicht allein genüge, um ihre Lokalisation am Knochen zu bewerkstelligen; es bedarf noch eines prädisponierenden Momentes, einer Gelegenheitsursache, durch welche erst die entzündlichen Prozesse eingeleitet werden, deren Symptome uns das Krankheitsbild klinisch erkennen lassen.

Seit jeher ist in dieser Hinsicht dem Trauma eine grosse Bedeutung beigemessen worden. Schon die älteren Ärzte sprechen die Vermutung aus, dass ein innerer, genetischer Zusammenhang zwischen demselben und der Affektion des Knochens bestehen könne, eine Ansicht, die ihren Stützpunkt in der grossen Anzahl jener Fälle von lokalen Knocheninfektionskrankheiten fand, deren Entstehung direkt im Anschluss an ein Trauma beobachtet wurde. Vorläufig bot diese Anschauung jedoch nur rein wissenschaftliches Interesse. Das änderte sich aber, als nach Einführung des Unfallsgesetzes die Frage, inwieweit überhaupt ein Trauma für die Entstehung einer infektiösen Knochenerkrankung verantwortlich gemacht werden könne, namentlich

im Hinblick auf die mittellosen arbeitenden Volksklassen von einschneidender socialer Wichtigkeit wurde. Die weitgehenden Ansprüche, die seit dieser Zeit an den begutachtenden Arzt gestellt wurden, machten es dringend nothwendig, dass der Zusammenhang zwischen dem Trauma einerseits und der Erkrankung des Knochens andererseits in jeder Beziehung aufgedeckt wurde, und so sehen wir denn auch gerade in neuerer Zeit die vielseitigsten Versuche, diese Frage auf Grund experimenteller Untersuchungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen ihrer endgültigen Lösung näher zu bringen.

Hand in Hand mit diesen Arbeiten gehen die Versuche, der Annahme, dass dem Trauma in Bezug auf die verschiedenen Formen der infektiösen Knochenerkrankungen thatsächlich die Bedeutung eines ursächlichen, prädisponierenden Momentes beizumessen sei, eine wissenschaftliche Grundlage zu geben; sie haben uns zu der Anschauung vom Locus minoris resistentiae geführt.

Es ist dies ein Begriff, der aus Verhältnissen übernommen wurde, für die er allseitige Anerkennung findet. Sagt doch König[1]) in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie: »Die Vorstellung, dass ein Virus im Organismus kreist, welches sich an einem Locus minoris resistentiae absetzt, werden wir immer festhalten müssen. Dieser Punkt des geringsten Widerstandes ist die Epiphysenlinie des wachsenden Individuums; dort treten engere Arterien in weitere Kapillaren, dort ist der Blutstrom verlangsamt.«

Berücksichtigen wir nun, dass die grosse Zahl der Osteomyelitiden, der tuberkulösen Knochen- und Gelenkentzündungen, der rheumatischen und gonorrhoischen Gelenkerkrankungen, jede für sich, einerlei ob traumatisch oder spontan entstanden, denselben klinischen Symptomenkomplex darbieten, so muss es entschieden nahe liegen, auch bei ihren traumatischen Formen an ähnliche Zustände zu denken, zumal die Vorbedingung erfüllt ist, auf welche die Worte »minoris resistentiae« hinzielen — das Vorhandensein der Infektionsträger im Organismus.

Wir sind um so mehr berechtigt, an dem Begriffe festzuhalten, als wir in dem bekannten Chauveau'schen[2]) Experiment eine Bestätigung für diese Anschauung finden. Weist doch die von ihm beobachtete septische Gangrän des Hodens bei Widdern,

die nur dann eintritt, wenn nach Infektion der Blutbahnen der Hoden subkutan abgedreht wird, darauf hin, dass ein in seiner Ernährung schwer geschädigter Teil des Organismus diesen Keimen gegenüber die Widerstandsfähigkeit verloren hat und damit ihnen Gelegenheit giebt, sich niederzulassen und zu entwickeln.

Wenn demnach, wie Kocher[3]) sagt, bei einem Individuum, welches nach Trauma, Erkältung oder Cirkulationsstörung einen Herd veränderten Marks in einem Knochen trägt, Faulstoffe im Blute cirkulieren, so ist eine Einwirkung auf den betreffenden Herd seitens des infektiösen Materials in ähnlicher Weise, wie es das Chauveau'sche Experiment demonstriert, sehr wohl denkbar.

Im Folgenden soll es nun meine Aufgabe sein, die bisherigen Forschungsergebnisse hinsichtlich eines Zusammenhanges zwischen Trauma und einer infektiösen Knochen- resp. Gelenkerkrankung zusammenzustellen und speciell darauf einzugehen, in wieweit dieselben der Anschauung Recht geben, dass der Zusammenhang durch einen traumatisch geschaffenen Locus minoris resistentiae mit nachfolgender Infektion desselben auf dem Wege der Blutbahnen zu erklären sei.

Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen führen uns in den Anfang der achtziger Jahre zurück. Ausgehend allerdings von dem Wunsche, alle entzündlichen Knochenerkrankungen, namentlich ihre eitrigen und tuberkulösen Formen, einzig und allein durch die Wirkung gewisser Bakterienarten zu erklären, schenken sie doch den weiteren ätiologischen Verhältnissen, die für ihre Entstehung in Frage kommen können, in erster Linie dem Trauma, eingehende Berücksichtigung.

Rosenbach[4]) und Krause[5]) machten bei ihren Experimenten über die Ätiologie der Osteomyelitis die Beobachtung, dass die Injektion von Fäulnisprodukten in die Ohrvene eines Kaninchens bei gleichzeitiger Anlegung einer subkutanen Fraktur in der Mehrzahl der Fälle eine Vereiterung dieses traumatisch lädierten Knochenbezirkes zur Folge hatte, die in ihrer Form vielfach an die menschliche Osteomyelitis erinnerte. Becker[6]) konnte diesen Befund auf Grund ähnlicher Untersuchungen nur bestätigen, machte aber fernerhin noch eine Entdeckung, die die prädisponierende Wirkung des Trauma scheinbar vollkommen ausser

Zweifel setzen musste. Er fand nämlich, dass die Injektion aufgeschwemmter Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus, den er später als den speciellen Erreger der Osteomyelitis direkt hinzustellen suchte, nur akut toxische Erscheinungen hervorrief, während eine Einwirkung auf den Knochen erst dann zu Tage trat, nachdem derselbe einige Zeit nach der Einverleibung der kultivierten Kokken in das Gefässsystem gequetscht oder subkutan frakturiert war.

Die Folgezeit brachte zunächst keine weiteren Bestätigungen. Die Untersuchungen liefen vielmehr dahin aus, jetzt auch ohne Zuhülfenahme des Trauma eine Lokalisation der Infektionsträger im Knochensystem herbeizuführen; und auch sie hatten Erfolg, wie die Experimente von Rodet[7]) und anderen darthun. Eine weitere Bedeutung stand ihnen jedoch nicht zu; illustrierten sie doch nur die Vorgänge, welche wir klinisch schon lange bei der sogenannten spontanen Osteomyelitis kennen gelernt haben.

Grosses Aufsehen erregten dann die Experimente Rinne's[8]), deren Resultate mit den bisherigen nicht im Einklang standen, ihnen vielmehr fast direkt widersprachen. Nur in einzelnen seltenen Fällen konnte Rinne metastatische Vereiterungen subkutaner Frakturen erzielen und in der Hauptsache nur dann, wenn er sich zur Injektion des frischen osteomyelitischen Eiters bediente. Die Einspritzung verdünnter aus Abscessen bei Kaninchen gezüchteter Reinkulturen des Staphylococcus führte nur einmal zum Ziele. In der Mehrzahl blieben die Versuche ergebnislos; die Tiere vertrugen wiederholte Injektionen, zeigten keinerlei Krankheitssymptome, blieben kurzweg dauernd gesund.

Trotzdem kommt aber Rinne zu dem Schluss, dass eine subkutane Verletzung, wie ein Knochenbruch, in einzelnen Fällen den im Blute kreisenden Mikroorganismen eine Prädilektionsstelle für ihre Ansiedelung zu schaffen, für Eiterkokken und putride, bakterienhaltige Infektionsstoffe einen Locus min. resist. abzugeben in der Lage ist.

Das stetig wachsende lebhafte Interesse an der Klarlegung der ätiologischen Verhältnisse bei der Osteomyelitis veranlasste nun Ullmann[9]), die bisher gewonnenen Erfahrungen zusammenzustellen und auf Grund eigener Untersuchungen entweder zu bestätigen oder zu berichtigen. Er benutzte auch den Weg der intravenösen Injektion, vermochte aber niemals, eben so wenig

wie Becker, durch die Einführung virulenter Kulturen oder Eitermassen in die venösen Blutbahnen eine Knochenaffektion, geschweige denn eine Osteomyelitis, herbeizuführen. Ein Erfolg zeigte sich erst, dann aber regelmässig, als der betreffende Knochen einem mechanischen Insult ausgesetzt wurde, der sich teils auf eine einfache Quetschung beschränkte, teils aber auch analog den früheren Untersuchungen, durch subkutane Frakturierung die schwersten lokalen Schädigungen bedingte.

Ullmann ist infolge dessen auch der Ansicht, dass das Vorhandensein pyogener Mikroorganismen im Körper, speziell in den Blutbahnen nicht genüge, um eine akute Osteomyelitis zum Ausbruch zu bringen. Es muss eine Gelegenheitsursache, ein prädisponierendes Moment mit konkurrieren, damit sich die Pilze im Knochenmark ansiedeln, sich daselbst vermehren und zur Entwickelung der Krankheit den Anstoss geben können. Er glaubt, dass sicherlich in dieser Hinsicht das Trauma eine gewisse Bedeutung hat, und hält es für wahrscheinlich, dass die durch einen Stoss oder Schlag gesetzten Hämorrhagien, die entstehenden Extravasate, daselbst einen Locus minoris resistentiae repräsentieren.

In neuerer Zeit hat vornehmlich Lexer über Osteomyelitis und ihre Entstehung gearbeitet. Mit Hülfe feinerer, teilweise modificierter Untersuchungsmethoden, hat er Resultate erzielt, die sich mit denjenigen Ullmann's vielfach decken, sie andererseits in mancher Richtung aber noch erweitern und um so wertvoller erscheinen müssen, als die Experimente, fussend auf den Erfahrungen älterer Forscher, sich nach Möglichkeit den Verhältnissen anzupassen suchen, welche wir beim Menschen anzunehmen berechtigt sind, mit der Absicht, so eine der Osteomyelitis mehr entsprechende lokale Erkrankung des Knochens zu erzeugen.

Auch er fand, dass nach intravenöser Injektion der gewöhnlichen Eitererreger eine traumatische Schädigung des Knochens ihre Lokalisation in demselben begünstige. Dieselben entsprechen allerdings, namentlich in ihren klinischen Symptomen, dem Bild der Osteomyelitis nur teilweise; in der Mehrzahl der Fälle mussten sie als metastatische Eiterungen bei Pyaemie aufgefasst werden, welche die für Kaninchen noch

immer hochvirulenten, wenn auch schon sehr abgeschwächten Eitererreger zur Ursache hatte.

Es lag deshalb nahe, für die Versuche einen Bacillus heranzuziehen, den Schimmelbusch[10]) kurz vorher aus spontan bei Kaninchen auftretenden Eiterungen in Reinkultur gezüchtet hatte.

Das Verfahren wurde mit abgeschwächten Kulturen eingeleitet; frische virulente Kulturen empfahlen sich deshalb nicht, weil sie bald zur Septicaemie und damit zum Tode der Tiere führten. Das Resultat war folgendes:[11a])

Niemals zeigten sich spontane Eiterungen mit Veränderungen des Knochensystems, weder Markabscesse, noch Periostitis, noch Ostitis. Als einziger und konstantester Befund fiel eine Veränderung des Knochenmarks auf, die sich als starke dunkle Rötung mit feinen, punktförmigen graugelblichen Herden, besonders an den breiteren Diaphysenenden makroskopisch zu erkennen gab. Diesen hellen Pünktchen in den entzündet aussehenden Markpartien entsprach mikroskopisch eine herdförmige Anordnung von Rundzellen, die sich manchmal auch in grösseren Mengen an der Knochenfuge vorfand und dann durch eine starke hyperämische Zone auch makroskopisch hervortrat.

Zu der weiteren Entwickelung einer Eiterung in dem entzündlich veränderten Knochenmark kam es aber nie, obwohl das Mark die Infektionsträger in sich beherbergte, und diese aus ihm massenhaft gezüchtet werden konnten.

Diese bisher ungünstigen Resultate änderten sich, wie Lexer sich ausdrückt, zu den schönsten Erfolgen, als das Trauma wieder zur Hülfe genommen wurde, und Lexer gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach die Knochen durch schwerere oder leichtere mechanische Insulte ohne Hautverletzung schädigte. Die Erscheinungen entsprachen nunmehr wieder genau den älteren Beobachtungen und lieferten ein Krankheitsbild, das mit der akut beim Menschen anscheinend im Anschluss an ein Trauma entstandenen Osteomyelitis grosse Ähnlichkeit hatte.

Auf Grund weiterer Untersuchungen vermochte Lexer dann aber auch den Nachweis zu erbringen, dass derartige Lokalisationen von Mikroorganismen an traumatisch prädisponierten Knochenpartien auch auf einem natürlicheren Wege,

als dem künstlichen der intravenösen Injektion zustande kommen können. Veranlasst von dem Wunsche, die Bedeutung der Rachenschleimhaut als Eingangspforte pyogener Infektionen klarzustellen[11b]), vermochte er bei Anwendung der Kulturen des Streptococcus pyogenes wie auch des Schimmelbusch'schen Kaninchenbacillus in den allerdings seltenen Fällen, wo die Tiere der Allgemeininfektion nicht binnen Kurzem erlagen, sondern dieselbe vermöge einer besonderen Widerstandsfähigkeit ihres Organismus 8 bis 14 Tage auszuhalten vermochten, regelmässig eine Vereiterung der zur Kontrolle angelegten subkutanen Frakturen zu beobachten. Die Versuche mit dem für die menschliche Osteomyelitis so hervorragend wichtigen Staphylococcus pyogenes aureus fielen dahingegen fast ausnahmslos negativ aus; Dosen von 0,05, die bei intravenöser Injektion innerhalb 24 Stunden den Tod des Tieres herbeiführten, bedingten, wenn Lexer sie in die Mundhöhle oder auch direkt auf die Tonsillen brachte, nur vereinzelte Erfolge; kein Tier erlag der Infektion, nur einmal fand sich eine Eiterung an der subkutan frakturierten Tibia. Den Grund für diese eigentümliche Thatsache müssen wir wohl mit Lexer in einer verschiedenartigen Wirkung des nach Sanarelli[12]) direkt antibakteriellen Speichels den einzelnen Bakterienarten gegenüber suchen.

Hinsichtlich der Knochen- und Gelenktuberkulose und ihres Zusammenhangs mit einem Trauma hat Schüller[13]) die ersten Untersuchungen angestellt. Sie unterscheiden sich im Princip nur wenig von denjenigen der älteren Osteomyelitis-Forscher. Wie diese von der Beobachtung ausgehend, dass die Gelenkerkrankungen, in seinem Falle die tuberkulösen, sich ausserordentlich häufig nach einer an sich anscheinend geringfügigen traumatischen Einwirkung, nach einem Stoss, nach einem Fall, nach einer Distorsion, oft trotz sachverständiger Behandlung entwickelten, suchte er auf dem Wege der subkutanen Injektion, daneben aber auch durch Einführung der infektiösen Massen in eine gesetzte Tracheotomiewunde die Infektion einzuleiten. Sein Material waren unter aseptischen Kautelen fein zerriebene tuberkulöse Organe, Gelenkfungi oder auch Sputa offenkundiger Phthisiker. Die Resultate entsprachen in ihren klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen vollkommen den ziem-

lich gleichzeitigen Ergebnissen Rosenbach's, Krause's und Becker's hinsichtlich der Osteomyelitis. In jedem einzelnen Falle machte sich an den traumatisch lädierten Gelenkflächen eine klinisch nachweisbare Schwellung, eine Verdickung der Synovia bemerkbar, die in ihrem histologischen Bau demjenigen der tuberkulösen Gelenkentzündungen gleichzukommen schien. Allein durch ein Trauma konnten derartige charakteristische Entzündungserscheinungen nicht hervorgerufen werden, doch stellten sie sich mitunter noch nachträglich ein, wenn die Tiere im Verkehr mit anderen tuberkulösen Tieren Gelegenheit hatten, sich zu inficieren.

Schüller folgert deshalb aus seinen Untersuchungsergebnissen, dass das Trauma gewissermassen einen Locus min. resist., günstige lokale Vorbedingungen für die Einwirkung inficierender Substanzen schafft.

10 Jahre später nahm Krause[14]) diese Untersuchungen wieder auf; die seinigen haben vor den Schüller'schen den grossen Vorzug, dass sie mit Reinkulturen des Tuberkelbacillus, der zur Zeit Schüller's noch garnicht bekannt war, angestellt wurden. Die teils subkutan, teils intravenös oder intraperitoneal mit Kulturaufschwemmungen des Tuberkelbacillus inficierten Tiere erlagen innerhalb weniger Wochen der allgemeinen Miliartuberkulose, zeigten aber nach Distorsionen einen relativ ausserordentlich hohen Procentsatz tuberkulöser Entzündungen der durch das Trauma betroffenen Synovialis, die den Anfangsstadien der menschlichen Gelenktuberkulose gleichgestellt werden konnten. Die frakturierten und verrenkten Gelenke waren dahingegen freigeblieben. Die Resultate Krause's entsprechen somit im Allgemeinen denjenigen Schüller's; er fasst sie dahin zusammen, dass Gelenke und Knochen beim inficierten Kaninchen oder Meerschweinchen noch der Erkrankung widerstehen, selbst wenn die inneren Organe massenhaft von Tuberkeln durchsetzt sind. Erst wenn die Gelenke infolge eines und zwar geringfügigen Traumas stärker vaskularisiert werden, wenn Ergüsse in denselben auftreten, werden sie ebenfalls ergriffen.

Von einer Reihe französischer Autoren konnten bald darauf, in ähnlicher Weise wie die Osteomyelitis durch Rodet und andere, auch ohne jede Mitwirkung traumatischer Einflüsse bei

Verwendung abgeschwächter Kulturen echte chronische Gelenktuberkulosen hervorgerufen werden. Damit wurde allerdings die Bedeutung des Traumas für die Entstehung tuberkulöser Lokalisationen in beträchtlich engere Grenzen zurückgewiesen; hinsichtlich der Thatsache aber, dass überhaupt ein Zusammenhang anzunehmen sei, erfuhren die Experimente Schüller's und Krause's Jahre hindurch keinen Widerspruch.

Erst neuerdings sind mehrere Forscher entschieden gegen sie aufgetreten.

Lannelongue und Achard[15]) vermochten bei Anwendung zweifellos reinen Materials nicht ein einziges Mal bei den mehr oder weniger schwer lädierten Knochen und Gelenken irgend welche Erscheinungen zu beobachten, die im Sinne einer traumatischen Tuberkulose hätten verwertet werden können. Dahingegen sind hin und wieder nach Sputuminfektionen eitrige resp. fungöse Gelenkentzündungen und Caries der Knochen gefunden worden, Ergebnisse, denen die Verfasser aber ebensowenig Wert beilegen, wie den gleichartigen Experimenten Schüller's, da sie mit Rücksicht auf das unkontrollierbare, sicherlich septische Material, wenn nicht als direkt septisch-metastatische Processe, so doch wenigstens als Folgen einer Mischinfektion zu deuten sind. Nur in Ausnahmefällen geben sie der Ansicht Recht, dass das Trauma bei der Entwickelung der Tuberkulose im Spiele sei.

Friedrich[16]) konnte bei seinen Versuchen an den durch stumpfe Traumen mittlerer Stärke vorbereiteten Knochen und Gelenken gleichfalls niemals eine tuberkulöse Lokalisation zum Ausbruch kommen sehen. Die vereinzelten Erscheinungen tuberkulöser Natur, die er bei einer kleinen Reihe von Tieren fand, sassen überraschender Weise ausnahmslos an Stellen, die mit der traumatischen Einwirkung nichts zu thun gehabt hatten. Er hält deshalb auch dafür, dass das Trauma eine nachweisbare Prädisposition für eine Ansiedelung im Blute kreisender tuberkulöser Keime an einer bestimmten Stelle nicht hinterlässt. Wohl aber ist er geneigt, in dem Trauma ein Moment anzunehmen, welches als Gelegenheitsursache den Anstoss zum Ausbruch einer bis dahin latent gebliebenen tuberkulösen Affektion des Knochens geben kann, und das namentlich im Hinblick auf solche Fälle, wo wir bei Kranken, die wir immer unter den

Augen gehabt und wo ein Knochen- oder Gelenkfungus unter Umständen schon Jahre lang fast symptomenlos bestanden, plötzlich durch einen Fall oder Stoss den tuberkulösen Process in ein ganz akutes Stadium eintreten sehen. Leider mussten Untersuchungen, die Berechtigung dieser Ansicht darzuthun, von vornherein aus dem Versuchsplan ausgeschlossen werden, weil sich für die Latenz keine zuverlässigen experimentellen Angriffspunkte finden, und sich aus etwaigen Versuchen doch nur Schlüsse ziehen lassen, die weiter nichts als den Wert einer Hypothese besitzen.

Honsell[17]) hat kürzlich die Untersuchungen Friedrich's einer Nachprüfung unterzogen und sie dabei nur in vollem Maasse bestätigen können. Die Experimente mit hochvirulenten Kulturen in grosser sowie in geringer Menge fielen durchweg negativ aus. Bei Verwendung grosser Mengen schwachvirulenter Kulturen kamen nur in $^1/_3$ der Fälle tuberkulöse Gelenkerkrankungen zur Beobachtung und diese waren wiederum vornehmlich in den intakt gebliebenen Gelenken lokalisiert. Demnach musste es als unwahrscheinlich erscheinen, dass sich die Tuberkulose durch ein Trauma an einer bestimmten Stelle lokalisieren lasse. Gleich Friedrich glaubt aber auch Honsell insofern an eine traumatische Beeinflussung, als die Tuberkulose durch das Trauma aus einem klinisch latenten in einen manifesten Zustand übergeführt wird, wenn auch, wie er eigens hervorhebt, diese Annahme der experimentellen Grundlage entbehrt.

Hinsichtlich der rheumatischen und gonorrhoischen Gelenkerkrankungen glaube ich mich kurzfassen zu können. Dass sie besonders diejenigen Gelenke befallen, welche im täglichen Leben am meisten je nach der Berufsart in Anspruch genommen, also professionell traumatisch prädisponiert sind, ist von inneren Klinikern wiederholt hervorgehoben worden. Einmal aber ist der akute Gelenkrheumatismus überhaupt eine Krankheitsform, die in das Gebiet der inneren Medicin gehört und nur selten den Gegenstand der chirurgischen Behandlung bildet, und dann sind die ganzen Untersuchungen, die seine Ätiologie aufzudecken suchen, noch so neu und so wenig abgeschlossen, dass von dem experimentellen Nachweis seines Zusammenhanges mit einem Trauma wohl vor der Hand abgesehen werden muss. Trotzdem spricht die Annahme Lexer's[11b]), dass es sich bei ihm oft

nur um abgeschwächte Mikroben handelt, deren Kraft nicht mehr ausreicht, um eine Eiterung entstehen zu lassen, nach den Erfahrungen, die mit virulenteren Formen dieser Bakterienarten, namentlich dem Streptococcus gemacht wurden, dafür dass auch bei ihm traumatische Momente ätiologisch in Frage kommen können.

Was die Gonokokkeninfektion eines Gelenkes, den sogenannten Tripperrheumatismus, betrifft, so erlaubt uns hinsichtlich seiner Beziehung zu einem etwa vorausgegangenen Trauma nur die sorgfältige klinische Beobachtung gewisse Schlüsse zu machen, die naturgemäss immer mehr oder weniger subjektiv sein werden. Den Beweis eines solchen Zusammenhanges vermögen wir aber nicht zu erbringen; denn das Experiment lässt uns im Stich. Die Tiere verhalten sich eben dem Gonococcus gegenüber vollkommen immun. Untersuchungen, die mit ihm von Ullmann[9]) bei Kaninchen und Hunden, allerdings zu dem Zwecke, auch ihn den Erregern der Osteomyelitis beizugesellen, angestellt wurden, blieben resultatlos, wobei allerdings zugegeben werden muss, dass durch Anlegung subkutaner Frakturen bei seiner ausnahmslosen Beschränkung auf die Schleimhäute und die Wandungen der serösen Höhlen schwerlich eine Prädisposition für seine Niederlassung und Entwickelung gegeben werden konnte.

In einer jüngst erst erschienenen Arbeit schliesslich teilt Perez[18]) auf Grund umfassender Untersuchungen mit, dass inokulierte Kulturen des Influenzabacillus in einem gesunden widerstandsfähigen Organismus überhaupt keine Lokalisation bedingen können und nur unter ganz gewissen Verhältnissen, für die namentlich das Trauma in Frage kommt, neben anderen Organen auch in Knochen und Gelenken Eiterherde hervorzurufen in der Lage sind. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob dieser Erreger nicht ohne Weiteres in die grosse Zahl derjenigen eingereiht werden muss, die Ullmann für die Entstehung der Osteomyelitis verantwortlich macht. Ich führe die Thatsache nur deshalb an, weil dem Wesen der Influenza und der Frage, in wie weit überhaupt ihre Erreger zu Knochenaffektionen Anlass geben können, bisher von Seiten der Chirurgen nur sehr wenig Beachtung geschenkt worden ist.

Fassen wir nun die gewonnenen Erfahrungen zusammen, so bemerken wir, dass alle Forscher dem Trauma, teilweise

allerdings nur in sehr geringem Umfange, für die Entstehung sämtlicher Formen der infektiösen Knochen- und Gelenkerkrankungen eine gewisse ätiologische Bedeutung einräumen, den inneren Zusammenhang zwischen beiden aber in ganz verschiedener Weise zu erklären suchen. Die einen, Anhänger der Latenztheorie, sehen in dem Trauma nur eine Gelegenheitsursache, die schon vorhandenen aber klinisch noch nicht wahrnehmbaren Affektionen den Anstoss zu einer energischen Weiterentwickelung giebt; die andern aber halten an einer traumatischen Prädisposition fest, glauben, dass das Trauma den Knochen an der Stelle des Insultes in seiner Widerstandsfähigkeit herabsetzt und somit einen Locus minoris resistentiae bedingt, an dem sich die im Blute kreisenden pathogenen Bakterienarten nachträglich festsetzen.

Der Umstand, dass die experimentellen Forschungen hinsichtlich der Tuberkulose mehr der ersteren, hinsichtlich der Osteomyelitis mehr der letzteren Anschauung Recht geben, lässt es vielleicht als gewagt erscheinen, die Frage der Berechtigung dieser beiden Anschauungen von einem Standpunkt aus ins Auge zu fassen. Aber auf Grund analoger klinischer Beobachtungen und mit Rücksicht darauf, dass beide Krankheitsformen im Prinzip die gleichen sind, nur ihre Entstehung auf die Wirkung verschiedenartiger Bakterien zurückführen, und schliesslich, dass die einzelnen Ergebnisse hin und wieder für beide Annahmen neben einander zu sprechen scheinen, sind wir doch wohl zweifellos befugt, der Frage gegenüber, wie der innere Zusammenhang zwischen Trauma und infektiöser Knochenerkrankung aufzufassen sei, einheitlich Stellung zu nehmen.

Wenn ich mich hierbei im Folgenden auf die tuberkulösen und eitrigen Knochen- resp. Gelenklokalisationen beschränke, so hat das seinen Grund darin, dass diesen beiden Krankheitsformen in der chirurgischen Praxis gegenüber den gonorrhoischen und rheumatischen eine überwiegend grosse Wichtigkeit zukommt, und andererseits sich unsere experimentellen Erfahrungen fast ausschliesslich auf sie beziehen.

Die Beobachtung, dass klinisch wohl charakterisierte Gelenk- und Knochenerkrankungen beruhend auf infektiöser Basis gelegentlich im Anschluss an einen traumatischen Insult eine akute Verschlimmerung zeigten, legte die Annahme nahe, es könnten unter Umständen auch einmal ältere, aber bis dahin noch latent

gebliebene Lokalisationen im Knochen durch die Wirkung des Trauma — Stoss, Fall, Quetschung oder irgend eine Form von Gelenklusion, zum Ausbruch kommen. Es ist das allerdings nur eine Hypothese; doch fällt sie um so mehr ins Gewicht, als sie schwerlich widerlegt werden kann. Freilich bietet auch der Nachweis ihrer Berechtigung grosse Schwierigkeiten, ist wahrscheinlich sogar ganz unmöglich; denn das Experiment versagt, da keine Angriffspunkte für dasselbe vorhanden sind, und die klinische Beobachtung, der die Anschauung entsprang, kann für sich allein nicht den Ausschlag geben. Manche gelegentlichen Experimentbefunde, sowie auch die neueren umfassenden Statistiken können jedoch diese Theorie der Wahrscheinlichkeit etwas näher rücken, wenn sie auch noch immer ihre Hauptstütze in den negativen Resultaten der Versuche gefunden hat, die auf das Vorhandensein des Locus minoris resistentiae hinzielten.

Lexer[11a]) fand, wie schon oben erwähnt, nach Injektionen aufgeschwemmter Kulturen des Schimmelbusch'schen Kaninchenbacillus in den venösen Blutstrom in dem unversehrten Mark eine hyperämische entzündliche Rötung, in der sich feine punktartige graugelbliche Herde erkennen liessen, die klinisch absolut keine Erscheinungen bedingten, nach dem bakteriellen Nachweis aber massenhaft Infektionsträger in sich bargen. Eine ähnliche Beobachtung rührt von Ponfick[19]) her; sie zeigt, wie das Knochensystem beim Typhus allgemein beteiligt sein kann. Danach können durch bakterielle Metastasen über das ganze Skelett hin Vorgänge am Knochen verbreitet sein, die als Wucherung des Periosts resp. seiner Proliferationsschicht und durch Knochenschwund als oberflächliche Usuren der Corticalis oder kleinere Vertiefungen der Knochenoberfläche sich äussern, unvermerkt aber wieder verschwinden können.

Bei einigen in ähnlicher Art vorbereiteten Tieren sah Lexer nach Applikation des traumatischen Insults an dessen Angriffspunkt die Knochenaffektion lokalisiert zum Ausbruch kommen, und aus dem 2. Falle zieht Rinne[8]) den Schluss, dass sich die im Knochen durch Ablagerung der Typhusbacillen hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen in manchen Fällen bis zur Abscedierung und zum Zerfall des Knochens steigern, wenn neben anderen Einflüssen Traumen zu einer Zeit auf den Knochen einwirken, wo noch eine Anhäufung der Bacillen einen

erheblichen Antheil an der Entstehung einer Osteomyelitis haben kann.

Lexer fasst daher seine Versuchsergebnisse, speciell über die Wirkungsweise des Schimmelbusch'schen Bacillus auf das Knochensystem dahin kurz zusammen, dass durch künstliche Infektion des Blutes eine Ablagerung der Mikroorganismen im Knochenmark erzielt wird, die spontan nicht zur Eiterung führt, jedoch das Mark in eine Art entzündlichen Reizzustand versetzt, aus dem sich dann nach einem Trauma die schwersten Eiterungen und Nekrosen entwickeln können.

Klinisch hat man sich, wie Honsell[17]) definiert, nach und nach gewöhnt, im Allgemeinen nur diejenigen Knochenerkrankungen wirklich mit dem Trauma in Verbindung zu bringen, bei denen eine ununterbrochene Kette von Erscheinungen zwischen dem Trauma und der Entstehung der Tuberkulose besteht, wobei allerdings nach Wiener[20]) auch einmal ein freies Intervall von einigen Wochen auftreten kann.

Die Honsell'sche Statistik umfasst 242 Fälle aus der Tübinger chirurgischen Klinik; in 180 derselben waren die Patienten vorher immer gesund gewesen, hatten niemals früher am Orte der Erkrankung irgendwie Beschwerden gehabt. Dieses relativ häufige Auftreten der Tuberkulose bei gesunden Menschen lässt uns, wie Honsell meint, darauf schliessen, dass weniger an die Infektion eines Locus minoris resistentiae nach Trauma, als vielmehr an eine von dem Insult herrührende Neuanfachung alter verborgen gebliebener Processe zu denken ist; die Invasion der Bacillen in den Knochen liegt wahrscheinlich lange zurück; wissen wir doch von Friedrich, dass sich die Tuberkelbacillen jahrelang in den Knochenenden lebensfähig aufhalten können.

Wiener drückt sich noch etwas präciser aus. Er teilt sein Material, 125 Fälle aus der Miculicz'schen Klinik, in einzelne Gruppen, unterscheidet tuberkulöse Krankheitsformen, die sich direkt an die Gewalteinwirkung anschliessen, solche, die schon vorher bestehend durch das Trauma eine Verschlimmerung erfuhren und solche, bei denen nach Abklingen der traumatisch entzündlichen Erscheinungen sich die ersten Symptome der Tuberkulose erst nach einem freien bis zu 6 Wochen langen Intervall bemerkbar machten. In diesen letzteren sieht er die Latenztheorie bestätigt, hält aber auf Grund der ersteren

daran fest, dass daneben das Trauma auch direkt im prädisponierenden Sinne wirken könne. Auch die im Anschluss an ein Trauma auftretenden Recidive alter Osteomyelitiden scheinen im Allgemeinen mehr für die Latenz zu sprechen. Af Schultén[21]) hält sie für die wahrscheinlichen Folgen des traumatischen Insults, ist aber unsicher, ob er auch für die primären Erkrankungen das Trauma verantwortlich machen dürfe.

Wir sehen somit, dass sich die Lehre von der Latenz teilweise wohl begründen lässt. Trotzdem hat sie nur im geringen Maasse Anerkennung gefunden; nur die neueren Tuberkuloseforscher sprechen sich unumwunden für sie aus. Die älteren aber und alle Osteomyelitisforscher erkennen sie nur für Ausnahmefälle an; in der Hauptsache halten sie an der prädisponierenden Wirkung des Trauma, an der Lehre vom Locus minoris resistentiae fest.

Ich will es dahingestellt sein lassen, wie dieser anatomisch aufzufassen ist und beschränke mich darauf, die herrschenden Anschauungen kurz wiederzugeben.

Wie Koenig[1]) meint, führen Traumen zu Cirkulationsstörungen in der ausgetretenen Gewebsflüssigkeit; in dem momentan ausserhalb des Kreislaufes befindlichen Material finden die Mikrokokken einen für ihre Entwickelung günstigen Nährboden. Danach würde das ausgetretene und zu Koagula zusammengesinterte Blut ähnlich den künstlichen Nährböden ein Substrat für die Entwickelung der pathogenen Keime abgeben. Thatsächlich zieht ja auch, wie Rosenbach's Experimente zeigen, eine starke Erschütterung oder Quetschung eines Knochens das Knochenmark in Mitleidenschaft, was durch die allgemeine dunkle Röte über die Grenze der Knochenquetschung hinaus und durch kleinere Blutextravasate dokumentiert wird.

Nach Jordan[22]) wirkt die mechanische Gewalt schädigend auf die Widerstandsfähigkeit des Gewebes ein, indem sie letzteres entweder direkt zur Abtötung bringt oder durch Erzeugung von Cirkulationsstörungen in seiner Ernährung herabsetzt. Mit dieser Annahme stimmen auch die Untersuchungen Wyssokowitsch's[23]) und Orth's[24]) überein, nach denen die Läsion der Gefässintima eine Disposition für die Kokkenansiedelung schaffen kann, die aber nach Orth nicht als eine mechanische Begünstigung des Haftens der im Blute kreisenden Organismen, sondern als eine

durch das Trauma bewirkte Schwächung der vitalen Zellenenergie anzunehmen ist.

In Cirkulationsstörungen sieht gleichfalls Lexer[11c]) neben Blutungen die eigentliche für eine lokale Absetzung der Mikroorganismen prädisponierende Wirkung des Traumas, eine Anschauung, die in gewissem Sinne durch einen Fall bestätigt wird, den Buschke[25]) in der Greifswalder chirurgischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Er fand bei einer vereiterten Fraktur, dass sich die Bakterien ursprünglich in dem entwickelten reichlich vaskularisierten Callusgewebe festgesetzt hatten, und meint hierin gerade in Bezug auf die Lehre vom Locus minoris resistentiae eine Analogie zu der Lokalisation von Eitermikroorganismen an den physiologisch schwachen Stellen in der Nähe der Epiphysen wachsender Individuen erblicken zu können.

Die bei den Osteomyelitis-Experimenten durchweg gemachte Beobachtung — die alleinstehenden negativen Ergebnisse Rinne's können nach Jordan gegenüber der grossen Zahl positiver Befunde nicht in die Wagschale fallen — dass nämlich nach Infektion des Organismus, speciell seiner Blutbahnen und Traumatisierung eines Knochens, sich stets an diesem Punkte eine lokale Vereiterung fand, muss es als zweifellos sicher erscheinen lassen, dass die im Anschluss an ein Trauma entstandenen Osteomyelitiden, Knochenabscesse und ähnliche Krankheitsformen ihre Entstehung auf eine Niederlassung der im Blute kreisenden Infektionsträger an einem durch das Trauma geschaffenen Locus min. resist. zurückzuführen haben. Die klinischen Erfahrungen stimmen damit vollkommen überein, präcisiert Lexer[11d]) sie doch dahin, dass die Osteomyelitis sich bald an der Stelle der stärksten Wachstumsvorgänge, bald aber dort entwickelt, wo ein Trauma den Boden vorbereitet hat, und sehen wir doch bei Pyaemie und Sepsis fast immer die Metastasen traumatisch geschwächte Knochen und Gelenkbezirke bevorzugen. Schliesslich weist ja auch das häufigere Auftreten der Osteomyelitis beim männlichen Geschlecht, welches vorwiegend traumatischen Insulten ausgesetzt ist und nach Schuchard[26]) 4 mal so oft erkrankt als das weibliche, darauf hin, dass die Infektion von einem in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Teil des Organismus ihren Ausgang nimmt.

Es kann uns daher nicht Wunder nehmen, dass die Lehre vom Locus minoris resistentiae allgemeine Anerkennung wenigstens hinsichtlich der eitrigen Knochen- und Gelenkerkrankungen gefunden hat und so berechtigt erscheint, dass Funke[27]) sogar geneigt ist, noch in alten Frakturen, die bis zu 29 Jahren zurückliegen, eine gewisse traumatische Prädisposition für die Osteomyelitis anzunehmen.

Interessant ist übrigens noch eine gelegentliche Bemerkung Ullmann's, nach der der Grund dafür, dass die Osteomyelitis fast nur wachsende Knochen befällt, möglicherweise darin zu suchen ist, dass es bei den unruhigen Kindern öfters durch Fall oder Stoss zu kleinen Blutextravasaten kommt, die eine Lokalisation der Keime begünstigen könnten. Die auffällige Bevorzugung der Tibia, die aus allen Statistiken hervorgeht, würde sich hiermit gut vereinbaren lassen, ist sie doch, wie Koenig[1]) lehrt, bei ihrer exponierten Lage am meisten Verletzungen ausgesetzt.

Was dahingegen die Tuberkulose betrifft, so können wir wohl nur in Ausnahmefällen ihre Entstehung auf die Lokalisation der Tuberkelbacillen am traumatisch geschaffenen Locus min. resist. zurückführen. Dass der Vorgang sich thatsächlich in dieser Weise abspielen kann, beweisen die einwandsfreien Untersuchungen Krause's. Aber wir dürfen nicht vergessen, dass seine künstlich erzeugten tuberkulösen Gelenkerkrankungen nur bei solchen Tieren zur Beobachtung kamen, die an allgemeiner Miliartuberkulose litten und später auch an ihr zu Grunde gingen. Lokale Tuberkulosen, in der Art, wie wir sie sich beim Menschen in der Regel entwickeln sehen, hat Krause bei seinen Kaninchen nicht erzielen können. Den neueren Experimentatoren gelang es allerdings, am Tier ein dem menschlichen mehr entsprechendes Krankheitsbild zu erzeugen; doch schliessen ihre Ergebnisse die Annahme vollkommen aus, dass auch hier an die Infektion eines Locus minoris resist. nach Trauma zu denken sei, befielen die entzündlichen Processe doch nur vollkommen intakt gebliebene Gelenke, oder zeigten sie wenigstens eine derartige Bevorzugung derselben, dass die vereinzelten thatsächlichen Lokalisationen am Ort des Trauma nur als zufällig angesehen werden konnten. Lannelongue, Achard, Friedrich und Honsell stellen darum auch eine Wirkung

des Trauma im prädisponierenden Sinne für die Entstehung tuberkulöser Entzündungsprocesse im Knochen und in den Gelenken vollkommen in Abrede.

In der Praxis dürfen wir aber trotzdem wohl vor der Hand noch bei den Fällen an die Infektion eines Locus min. resist. denken, in denen die durch das Trauma direkt bedingten entzündlichen Erscheinungen statt abzuheilen, allmählich immer mehr und mehr an Intensität zunehmen, bis wir schliesslich das entwickelte Bild einer Tuberkulose vor uns haben. Ferner können wir vielleicht auch noch solche Fälle einbeziehen, bei denen die unmittelbaren Folgen des Traumas, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, in einigen Tagen wieder grossenteils zurückgehen, und nur scheinbar geringfügige Beschwerden verbleiben, die dann erst nach Verlauf einiger Wochen einer neuen Verschlimmerung Platz machen. In diese Worte hat Honsell die Norm, die sich aus der langjährigen Praxis erfahrener Unfallsärzte für die Bewertung einer traumatischen Prädisposition oder Gelegenheitsursache herausgebildet hat, eingekleidet. Er erklärt sie allerdings im Sinne der Latenz; doch sind andere Beobachter, wie Wiener und Kudriaschow[28]) mehr geneigt, für diese Art der Entstehung eine Prädisposition von Seiten des Traumas anzunehmen.

Fragen wir nun, wie kommt es, dass in einer unendlich grossen Zahl von Fällen trotz Nachweises der Infektionspforte und thatsächlichen Vorhandenseins der Keime im Blut doch keine Lokalisation derselben in dem vom Trauma betroffenen Knochenbezirk eintritt, so müssen wir den Grund in verschiedenen Faktoren suchen. Nach Kissinger[29]) gehört dazu in erster Linie die lokale Reaktion des Organismus gegen die Bakterieninvasion in Form der Entzündung. Der dabei gebildete Leukocytenwall vermag — vielleicht durch Bildung von Alexinen — die Bakterien zu schwächen oder ganz zu vernichten und damit ihren Eintritt in die Blutbahn zu verhüten. Gelangen die Infektionsträger aber trotzdem in den Blutstrom, so hängt die Infektion des Organismus von der Menge der eingewanderten Bakterien und ihrer Virulenz ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Keimen wird der Organismus mit Hilfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig; wenn aber einzelne Stellen in ihrer Cirkulation und Ernährung, beispielsweise durch eine

Knochenquetschung schwer geschädigt sind, reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung derselben nicht mehr aus. Die Infektionserreger setzen sich dann an diesem Locus min. resist. ab, entwickeln sich und bedingen bald das klinische Bild der infektiös entzündlichen Lokalerkrankung. Höchst wahrscheinlich werden derartige Vorgänge durch nebenherlaufende allgemeine Schwächezustände, wie sie Hunger, Ermüdung, Anaemie zur Folge haben können, begünstigt, zeigen doch die Experimente Gottschein's[30]), dass die Veränderung der Blutbeschaffenheit anfänglich nicht pathogene Bakteriengemenge pathogen zu machen imstande ist, und die baktericiden Eigenschaften des Blutes durch künstliche Zerstörung der roten Blutkörperchen aufgehoben werden können.

Fassen wir nun noch einmal Alles zusammen, so dürfen wir wohl zu dem Schluss berechtigt sein, dass der traumatische Insult in jedem Falle die betroffenen Knochen und Gelenkpartien in ihrer Widerstandsfähigkeit herabsetzt und damit zu einem Locus minoris resistentiae macht. Seine nachträgliche Infektion auf dem Wege der Blutbahnen, vorausgesetzt, dass überhaupt Keime in sie gelangt sind, ist aber von verschiedenen anderen Umständen abhängig, für die namentlich die Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus und die Grösse der Virulenz in Frage kommt. Daneben aber muss zugegeben werden, dass in manchen Fällen auch das Auftreten einer infektiösen Lokalerkrankung nach Trauma durch eine akute Entwickelung bez. Verschlimmerung alter aber bis dahin latent gebliebener Processe im Knochen bedingt sein kann.

Die Veranlassung zu vorstehender Arbeit hat mir ein Fall gegeben, den ich auf der chirurgischen Nebenabteilung der Königlichen Charité zu Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der 29jährige Kellner S., ein kräftiger bis dahin stets gesunder Mann, erlitt am 15. 2. 01 dadurch, dass er mit dem Fuss nach aussen umknickte, eine Distorsion des rechten Fussgelenkes. Starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die kurz darauf sich einstellten, veranlassten ihn, sich in ärztliche Behandlung zu geben. Man legte ihm ausserhalb des Krankenhauses einen Schienenstärkeverband an und entfernte bei der

Gelegenheit gleich ein kleines Fibrom am Mittelfinger der linken Hand, durch welches dessen Bewegungsfähigkeit etwas beeinträchtigt wurde; die Operationswunde wurde vernäht und erhielt einen aseptischen Schutzverband. Schon am nächsten Tage trat Fieber ein, die Schmerzen im Fuss nahmen eher zu als ab, und als sich auch weiterhin keine Besserung zeigte, liess sich S. am 18. 2., also 3 Tage nach dem Unfall, in die Charité aufnehmen.

Hier zeigte es sich, dass die Gegend des rechten Fussgelenkes, besonders die Umgebung des Malleolus externus, ziemlich erheblich geschwollen war, die sonst vollständig intakte Haut war glatt, straff, entzündlich gerötet und fühlte sich heiss an; der ganze Bezirk war stark druckempfindlich. An der linken Hand fand sich, herrührend von der Exstirpation des Fibroms, eine quer über das Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx des Mittelfingers verlaufende etwa 2 cm lange Schnittwunde, deren Ränder infiltriert waren und von der aus sich eine leichte Schwellung, verbunden mit entzündlicher Hautrötung bis auf den Handrücken erstreckte. Die Körpertemperatur betrug 40°.

Es wurde der Versuch gemacht, die entzündlichen Erscheinungen durch Verbände mit Burow'scher Lösung zum Rückgang zu bringen; aber während die Wunde an der Hand bald in Heilung überging, machte sich schon am 20. 2. eine deutliche Fluktuation am rechten Malleolus externus bemerkbar. Der Abscess wurde durch zwei Längsincisionen eröffnet. Am nächsten Tage war die Infiltration nicht zurückgegangen, die Abscesshöhle griff auf die laterale Seitenpartie des Fussrückens über, sodass hier die Anlegung zweier weiterer Incisionen notwendig wurde. Das Unterhautzellgewebe war bereits etwas ödematös, von serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt und zeigte keine Neigung zur Granulationsbildung.

Die phlegmonöse Infiltration nahm ihren Fortgang, die Temperatur hielt sich dauernd über 39°, sodass am 23. die Incisionen erweitert werden mussten, und schliesslich zur Eröffnung des nunmehr vereiterten Gelenkes das untere Fibulaende reseciert wurde.

Bei dieser Gelegenheit wurde an der hinteren Tibiaseite in ihrem untersten Abschnitt ein etwa 2 cm langes dreieckig geformtes Knochenstück gefunden, welches durch Perioststränge

noch an der Tibia festgehalten wurde, durch das unregelmässige Aussehen seiner der Tibia zugewandten Fläche aber bewies, dass es nicht durch den Eiterungsprocess abgestossen, sondern infolge der Distorsion abgerissen war.

Wegen beginnender Gangrän des Fusses, stetig gleichbleibender hoher Temperatur und allgemeiner Verjauchung der Wunden musste, da sich die Infiltration über die Mitte des Unterschenkels hinaus erstreckte, am 25. 2. das rechte Bein oberhalb des Kniegelenkes abgesetzt werden.

Trotzdem war die Kraft der Infektion noch nicht gebrochen; S. wurde von Tag zu Tag hinfälliger, das Krankheitsbild begann sich dem der Pyaemie zu nähern. Es zeigten sich Eitermetastasen über dem sternalen Ende der Clavicula und in der rechten Glutäalgegend, die bald abscedierten und eröffnet werden mussten; der Amputationsstumpf ging teilweise in Verjauchung über.

Am 14. 3. ging endlich das Fieber herunter, die Incisionswunden und der Stumpf begannen sich langsam zu reinigen. Der Heilverlauf machte nun immer grössere Fortschritte. Am 28. 4. waren die Wunden an der Clavicula und in der rechten Glutäalgegend geschlossen, und als am 8. 5. unter den üppigen Granulationen des Stumpfes ein serviettenringförmiger Knochensequester herausgenommen war, begann auch hier die definitive Heilung, so dass S. am 3. 6. auf seinen Wunsch gebessert zur ambulanten Nachbehandlung entlassen werden konnte; der Stumpf hatte sich bis auf eine kleine oberflächliche Wundfläche durch Granulationen geschlossen.

Die Entwickelung des ganzen Krankheitsbildes zeigt uns, dass thatsächlich hier eine Infektion eines traumatisch geschaffenen Locus minoris resistentiae auf dem Wege der Blutbahnen stattgefunden hat. Der Sitz desselben konnte nachträglich an dem abgesprengten Knochenstück nachgewiesen werden; zweifellos hatte der Krankheitsprocess hier seinen Ausgang genommen. Die klinischen Erscheinungen berechtigten anfangs nur zu der Annahme, dass die einfache Distorsion die Gewebsschwächung hervorgebracht habe. Leider konnten Blutuntersuchungen nicht vorgenommen werden. Trotzdem dürfen wir wohl in der inficierten Fingerwunde die

Eingangspforte für die Infektionserreger erblicken und aus der später auftretenden Pyämie mit ihren verstreuten Hautmetastasen den Schluss ziehen, dass von dort aus die Keime in die Blutbahn gelangt waren.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberstabsarzt Professor Dr. Köhler in Berlin für die gütige Überlassung des Falles und die freundliche Durchsicht, Herrn Stabsarzt Dr. Wegner an der Königlichen Charité in Berlin für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung und Herrn Geheimrat Professor Dr. Helferich für die freundliche Übernahme des Referats an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) König, Allg. Chir. 1889. S. 409.
2) Chauveau, Comptes rendus. T. 76 S. 1029.
3) Kocher, Archiv für klin. Chir. Bd. 23. S. 110.
4) Rosenbach, Dtsch. Ztschr. für Chir. Bd. X. S. 382.
5) Krause, Fedor, Fortschritte der Medicin. 1884. No. 7 u. 8.
6) Becker, Dtsch. med. Wochenschr. 1883. No. 46.
7) Rodet, Comptes rendus de l'Akadémie des sciences. 1884.
8) Rinne, Archiv für klin. Chir. Bd. 39. S. 26.
9) Ullmann, Beiträge zur Lehre der akuten Osteomyelitis. Wien 1891.
10) Schimmelbusch und Mühsam, Arch. für klin. Chir. Bd. 52. S. 564.
11a) Lexer, Archiv für klin. Chir. Bd. 52. S. 579.
11b) „ Archiv für klin. Chir. Bd. 54. S. 736.
11c) „ Archiv für klin. Chir. Bd. 48. S. 181.
11d) „ Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 173.
12) Sanarelli, Centralbl. für Bakteriologie. Bd. 10. S. 821.
13) Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Ursache und Entstehung der skrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart. Enke 1880.
14) Krause, Fedor, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 91 und Dtsch. Chir. 28 a.
15) Lannelongue und Achard, Gaz. des hôpitaux. 1899. No. 54.
16) Friedrich, Dtsch. Ztschr. für Chir. Bd. 53. S. 512.
17) Honsell, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 28. S. 659.
18) Perez, Dtsch. Ztschr. für Chir. Bd. 59. S. 37.
19) Ponfick, Berlin. klin. Wochenschrift. 1894.
20) Wiener, Beitrag zur Statistik tuberkulöser Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. Dissertation. Breslau.
21) af Schultén, Recidivierende Osteomyelitis und deren Entstehung durch traumatische Einflüsse. Referat. Centralbl. für Chir. 1895. S. 1205.
22) Jordan, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 10. S. 627.
23) Wyssokowitsch, Virchow's Archiv. Bd. 103. S. 301.
24) Orth, Virchow's Archiv. Bd. 103. S. 333.
25) Buschke, Dtsch. Ztschr. für Chir. Bd. 38. S. 450.
26) Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir. 28 S. 165.
27) Funke, Beiträge zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis. Referat. Centralbl. für Chir. 1895. S. 29.
28) Kudriaschow, Militair med. Ztschr. Referat Centralbl. für Chir. 1898. S. 953.
29) Kissinger, Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 281. 1900. S. 192.
30) Gottstein, Dtsch. med. Wochenschrift. 1890.

Lebenslauf.

Ich, Hans Bodo Ernst Prahl, evangelischer Konfession, wurde am 11. Februar 1876 zu Hadersleben als Sohn des jetzigen Oberstabsarzt a. D. Dr. Prahl in Lübeck geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf den Gymnasien zu Kiel, Stettin, Bromberg, Wandsbeck und Rostock, welch letzteres ich Ostern 1896 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Am 31. März 1896 wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärische Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. 4. 1896 bis 30. 9. 1896 genügte ich der Dienstpflicht mit der Waffe beim 4. Garde-Regiment zu Fuss in Berlin. Am 1. 10. 1900 wurde ich zum Marine-Unterarzt ernannt und auf ein Jahr zum Königlichen Charité-Krankenhause in Berlin kommandiert. Nach Erledigung des Kommandos wurde ich am 1. 10. 1901 zur Ablegung der Staatsprüfung nach Kiel kommandiert; ich bestand diese am 9. Januar 1902. Das Examen rigorosum bestand ich am 11. Januar 1902.